



UNIVERSIDAD DEL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE POSGRADO

Estudio epidemiológico y clínico  
sobre la infección por  
*helicobacter pylori* en  
del cono urbano  
de la provincia de Buenos Aires

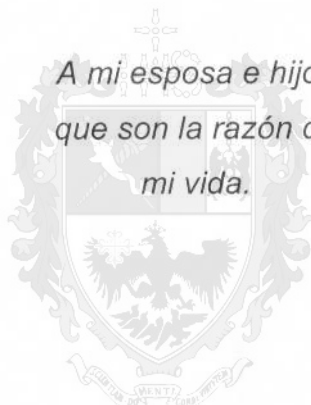
USAL  
UNIVERSIDAD  
DEL SALVADOR

correspondiente a la  
Tesis de Doctorado en Medicina  
presentado por el  
Médico José Nicolás Racca

Buenos Aires  
Año: 2004

H

*A mi esposa e hijos  
que son la razón de  
mi vida.*



USAL  
UNIVERSIDAD  
DEL SALVADOR

## **AGRADECIMIENTOS**

El agradecimiento encierra conceptos de gratitud o reconocimiento, de agrado, placer, satisfacción o complacencia por haber recibido poco o mucho. Es poder compartir y es como dice A. Comté, "alegría de retorno". No existe un agradecimiento sincero, que no encierre aquellos conceptos porque sino estaríamos ante un acto de puro compromiso, propio del obligado a la gratitud. Es por eso que lo más valioso es sentir la complacencia interior y sin nombrar a nadie, solamente recordar a todos con los ojos cerrados, ya que transmitir con palabras un sentimiento quizá sea una de las tareas más difíciles.

Pero fiel a las costumbres y suponiendo que el punto de partida de donde debe arrancar el agradecimiento es uno mismo, debo agradecer a mis familiares, maestros y profesores, que son mi pasado, para dejar paso a mi presente: a Stella Maris, mi esposa, que con paciencia ha seguido paso a paso cada uno de los capítulos de esta tesis; a mis hijos Laura Ivanna y Alejandro Gabriel, que me estimulan y son el sentido de mi vida en cada momento. A mi amigo personal, el Dr. Eduardo Mas Colombo, que me acompañó y me orientó en los momentos difíciles.

A los colegas amigos, que me ayudaron de muchas formas, a los Dres. Jaime Katz, Rafael Améndola, Rodolfo Corti, Carlos Miyakawa y Ricardo Siccardi.

A los colegas del Servicio de Gastroenterología, Laboratorio de Análisis Clínicos y Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, cuya colaboración desinteresada me han permitido realizar este trabajo.

A mi profesora y guía Dra. Blanca Saucedo de Rizzo y a su hija Marcela Rizzo, que con gran generosidad me han acompañado y han realizado la ardua tarea de corrección y de sustento estadístico del presente trabajo.

En forma especial agradezco a mi padrino y tutor, Prof. Dr. Roberto Santos Lucero, que como excelente médico gastroenterólogo e incansable investigador y docente me ha motivado y acompañado en la realización de este trabajo.

A todos los autores consultados que me indujeron a reconocer, una vez más, la importancia del pensamiento y de las ideas puestas al servicio de la medicina y del paciente.

Por último, a los pacientes, que son los destinatarios de nuestra tarea, en pos de brindarles una mejor calidad de vida y que en cada acto médico me permitieron compartir aquellos valores que elevan la dignidad humana.

José Nicolás Racca



USAL  
UNIVERSIDAD  
DEL SALVADOR

## **PREFACIO**

Muy gratamente impresionado después del meticoloso análisis del trabajo correspondiente a la tesis de doctorado en medicina presentado por el médico José Nicolás Racca, acepto su solicitud de escribir un prefacio del mismo.

En el editorial que escribimos a propósito del trabajo de Gisbert J. P. y Pajares J. M. (1), señalabamos (2): "Cuando en 1985 divulgamos en Argentina los conocimientos sobre esta bacteria, entonces llamada *Campilobacter Pilórico*, así como la técnica de Warthin Starry para su más precisa observación microscópica en biopsias endoscópicas (3), no estimamos que sería el germen que más ocuparía a gastroenterólogos y otros especialistas en los últimos 21 años, llevando a la publicación de múltiples libros y miles de trabajos de investigación.

Las revisiones de esos trabajos llevaron a considerar que muchos no se habían desarrollado según las hoy conocidas normas de la investigación científica clínica, por lo que sus conclusiones no debían ser aceptadas. Ello condujo a su análisis individual y de conjunto en lo que hace a la validez de sus resultados, ya que el producto de la investigación clínica es utilizado en la toma de decisiones médicas así como en la justificación de nuevas investigaciones.

Tomando como base esos conceptos el trabajo de investigación clínica ligado a la asistencia del médico J. N. Racca, se distingue por la metodología de investigación empleada, permitiendo ubicarlo en primera categoría entre las pruebas que permiten tomar decisiones clínicas, tal como hoy se clasifican siguiendo los actualizados conceptos de la Medicina Basada en las Evidencias. (4) (5)

Por otra parte este trabajo de tesis, en lo que hace a su presentación, responde a lo establecido en la declaración CONSORT (Consolidates Standards of Reporting Trials), la que fue realizada por un grupo internacional de

investigadores clínicos, estadísticos, epidemiólogos y editores de publicaciones biomédicas. (6)

El autor realiza en esta tesis un exhaustivo análisis bibliográfico de los temas vinculados con la hipótesis de investigación y esta, cabe destacarlo, procura discernir aspectos epidemiológicos, de diagnóstico clínico y complementario, en el ámbito de una zona de nuestro país, vinculados con la prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* en los pacientes y sus consecuencias.

Como no ha de interesar este trabajo si después de más de dos décadas de investigación hoy se acepta que el *Helicobacter Pylori*:

- Es el agente causal de la gastritis cónica activa.
- Que a partir de ello puede coadyudar con el desarrollo del adenocarcinoma gástrico.
- Es la causa del linfoma gástrico primario a células B de bajo grado de malignidad originadas en el MALT; constituyéndose en la primera bacteria responsable de una neoplasia humana específica, siendo su erradicación el tratamiento efectivo en los estadios tempranos de esa neoplasia.
- Esta vinculada al desarrollo de la úlcera gástrica y la duodenal.
- Su erradicación permite espaciar o evitar las antes frecuentes recidivas de dichas enfermedades, incluyendo su complicación hemorrágica.
- Su eliminación ha conducido a la desaparición de pólipos hiperplásicos y menor transformación a displasia y carcinoma de los adenomatosos, como se comprueba mediante alejados controles.
- Se le atribuye responsabilidad en la producción y/o progresión de lesiones extragástricas. (Ej: dermatológicas)

Los resultados de esta tesis nos ofrecen datos de implicancia clínica práctica, al demostrarnos en definitiva, que en la muestra de población argentina estudiada, - que por su correcta descripción puede permitir una inferencia válida a otras idénticas - , existen claros factores que hacen a la mayor prevalencia de la infección y diseminación de esta y de allí sus consecuencias orgánicas lesionales.

Así nos posibilita conocer que:

- El consumo de vegetales crudos, muy probablemente contaminados por aguas no adecuadamente potabilizadas, influye en la infección por el Hp.
- Las deficientes condiciones socio-sanitarias (hacinamiento, consumo de agua no potable, inadecuada eliminación de excretas, bajo nivel cultural, etc.), tienen influencia en la adquisición y diseminación de la infección.
- Las lesiones que predominan en el grupo de pacientes infectados y su evolución en función del tiempo.

Un último aspecto de este trabajo deseo destacar como lo hicimos en anteriores oportunidades y tal como lo señala el médico autor: La biopsia endoscópica de la mucosa gástrica es el método que, además de precisar con adecuada sensibilidad y especificidad la presencia y densidad de la bacteria, permite constatar la reacción tisular ante la misma y así establecer diagnósticos histopatológicos y su variación evolutiva mediante controles periódicos, hecho que no permite, por ejemplo, el test del aliento, por lo que seguimos considerando a este recurso diagnóstico "la regla de oro".

En conclusión, por la reglada metodología de investigación empleada basada en un amplio análisis bibliográfico, la correcta ejecución del ensayo, el meticuloso análisis, tratamiento estadístico y presentación de los datos obtenidos, su imparcial discusión y conclusiones de interés práctico-asistencial, esta tesis representa, como dijéramos antes, una evidencia de primera categoría para sustentar la toma de correctas decisiones clínicas.

Gracias J. N. Racca por lo que nos brinda con su tesis y su amistad.

Prof. Dr. Roberto Santos Lucero

Asesor del Servicio de Gastroenterología del Hospital Aeronáutico Central

Profesor Titular de la Carrera de Especialización en

Gastroenterología de la Facultad de Medicina Universidad del Salvador



## **Bibliografía**

- 1.- Gisbert J.P., Pajares J.M.: Ensayos clínicos en gastroenterología relacionados con la infección por *Helicobacter Pylori*. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 30(3): 195-204; 2000.-
- 2.- Lucero R.S., Zárate J.O.: Metodología de la investigación clínica vinculada al *Helicobacter Pylori*, a la docencia y a la práctica asistencial. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 30(3): 205-209; 2000.-
- 3.- Zárate J.O., Lucero R.S., Padorno L.O., y col.: Contribución al estudio del "Campilobacter Pilórico". Revisión bibliográfica. Aportes sobre técnicas histológicas. Casuística preliminar. Trabajo presentado en en XXII Cong. Ar. de las Asoc. de Patología.; I Jornada de Patolog. de la Asoc. de Patolog. y Citopatolog. de Rosario (Argentina) 13 al 16 noviembre de 1985.-
- 4.- Sackett D.L., Haynes R.B., Guyatt G.H., Tugwell P.: Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. 2da. Ed. Med. Panamericana. Bogotá. 1994.-
- 5.- Sackett D.L., Straus S.E., Richardson W.S., Rosenberg W., Haynes R.B.: Evidence-Based Medicine. How to practice and teach EMB, Churchill-Livingstone. Edinburgh. 2000.-
- 6.- Moher D., Schulz K.F., Altman D. en representación del grupo CONSORT: La declaración CONSORT: Recomendaciones revisadas para mejorar la calidad de los informes de ensayos randomizados con grupos paralelos. JAMA (ed. arg.) 10 (8): 324-328; 2001.-



# ÍNDICE

PREFACIO .....	1
ÍNDICE.....	5
RESÚMEN DEL TRABAJO .....	11
OBJETIVOS .....	11
MATERIAL Y MÉTODOS .....	11
RESULTADOS.....	12
CONCLUSIONES .....	13
ABSTRACTS .....	14
OBJECTIVES.....	14
MATERIAL AND METHOD.....	14
RESULTS.....	15
CONCLUSIONS.....	16
I.- INTRODUCCIÓN .....	17
1.1 <u>Helicobacter Pylori – Epidemiología (H.P.):</u> .....	17
1.2 <u>Cambios fisiopatológicos gástricos debidos a la infección por H.P.:</u> ..	18
1.3 <u>Infección aguda por H.P.:</u> .....	19
1.4 <u>Dispepsia, gastritis crónica y H.P.:</u> .....	20
1.5 <u>Úlcera Péptica y H.P.:</u> .....	21
1.6 <u>Cáncer Gástrico y H.P.:</u> .....	23
1.7 <u>Linfoma Malt y H.P.:</u> .....	25
1.8 <u>Vías de transmisión del H.P. y su relación con el nivel socioeconómico y cultural de la población:</u> .....	26
II.- OBJETIVOS Y METAS DEL TRABAJO.....	27
2.1 <u>Objetivos Intermedios:</u> .....	27
2.2 <u>Objetivos finales:</u> .....	27
III.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y ENUNCIACIÓN DE LAS HIPÓTESIS O SUPOSICIONES .....	28
3.1 <u>Planteo del problema:</u> .....	28
3.1.1 .....Formulación del problema:	28
3.1.2 Delimitación del problema: (delimitación del estudio de investigación).....	28

III.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA Y ENUNCIACIÓN DE LAS HIPÓTESIS O SUPOSICIONES	27
3.1 Planteo del problema:	27
3.1.1 Formulación del problema:	27
3.1.2 Delimitación del problema:	27
3.1.3 Relevancia del tema investigado:	28
3.1.4 Historia y estado del conocimiento actual sobre los problemas planteados, estudiados por otros autores:	28
a) LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA GASTRITIS: ¿Se convierte en la del H. Pylori?	30
b) BACTERIAS ESPIRALES: ¿Pueden ser causas de gastritis?	31
c) GASTRITIS Y ÚLCERA PÉPTICA	33
d) GASTRITIS Y CÁNCER GÁSTRICO- LINFOMA MALT	35
3.2 Hipótesis o suposiciones:	38
3.2.1	38
3.2.2	38
IV.- MARCO TEÓRICO	39
4.1 Prevalencia e incidencia de la infección por H.P.:	39
4.2 Factores de riesgo para la infección por H.P.:	42
4.2.1 Sexo:	42
4.2.2 Raza / Etnia:	42
4.2.3 Nivel socioeconómico:	43
4.3 Vías de transmisión de H.P.	44
4.3.1 Transmisión de persona a persona:	44
4.3.2 Transmisión fecal-oral:	44
4.3.3 Transmisión oro-gástrica:	45
4.3.4 Transmisión oral-oral:	47
4.3.5 Transmisión a partir de una fuente ambiental:	48
4.4 Cambios Gástricos fisiopatóg., debidos a la infección por H.P.:	49
4.5 Infección aguda por H.P.:	50
4.6 Anatomía patológica de la gastritis crónica asociada al H.P.:	53
4.7 Dispepsia, gastritis crónica y Helicobacter Pylori:	60
4.8 H.P. como factor etiológico de la úlcera péptica:	63
4.9 Cáncer gástrico y H.P.:	65

4.9.1	Estudios ecológicos:	65
4.9.2	Estudios retrospectivos de casos y controles:	65
4.9.3	Estudios prospectivos de casos y controles:	68
4.9.4	Estudios de Intervención:	69
4.10	Helicobacter Pylori y Linfoma Malt:	72
4.10.1	Características epidemiológicas y fisiopatológicas:	74
4.10.2	Otras pruebas de importancia	74
4.11	Papel del H.P. en la Patogenia del Cáncer Gástrico y del Linfoma Malt:	77
4.11.1	Inflamación crónica. Lesión del DNA:	77
4.11.2	Interferencias con las funciones antioxidantes:	78
4.11.3	Proliferación celular excesiva. Alterac. del ciclo celular:	80
4.11.4	Infección y diferentes vías evolutivas:	82
V.-	METODOLOGÍA	85
	Investigación Epidemiológica y Clínica	85
5.1	Tipo de Investigación:	85
5.2	Población y muestra:	85
5.3	Selección:	85
5.3.1	Criterios de Inclusión:	85
5.3.2	Criterios de Exclusión:	85
5.3.3	Criterios de Eliminación del Estudio:	86
5.3.4	Recolección y Procesamiento de Datos:	86
5.4	Aspectos Operativos (Cronograma de Actividades):	88
5.5	Materiales y Métodos - Descripción:	89
VI.-	RESULTADOS	95
6.1	Métodos diagnósticos:	95
6.1.1	Test de Ureasa (caldo de Christensen):	95
6.1.2	Coloración de Giemsa modificada:	95
6.1.3	Serología:	96
6.2	Cohortes etáreas:	97
	Tabla 1 Infectados según Cohortes Etáreas	98
6.3	Epidemiología:	99
6.3.1	Aspectos sociosanitarios	99

Tabla 2	Subgrupos de infectados según condiciones sociosanitarias al momento de efectuarse el estudio	100
Tabla 3	Subgrupos del Total de Pacientes según condiciones sociosanitarias al momento de efectuarse el estudio	101
6.3.2	Hacinamiento de la vivienda	102
Tabla 4:	Subgrupos de infectados según condiciones socio-sanitarias al momento de efectuarse el estudio (Hacinamiento)	102
6.3.3	Aspectos educativos	104
Tabla 5	Nivel de educación alcanzado en la población infectada al momento de efectuarse el estudio.	104
6.3.4	Ingesta de vegetales crudos	105
6.3.5	Ingesta de AINES	105
6.4	Anatomía Patológica:	106
Tabla 6	Lesiones en infectados	107
6.5	Aspectos clínicos:	110
Tabla 7.1	Tipos de Dispepsia en Total de Pacientes	110
Tabla 7.2	Tipos de Dispepsia en Infectados	112
Tabla 7.3	Tipos de Dispepsia en No Infectados	113
Tabla 8	Aspectos Clínicos	114
6.6	Evolución:	115
VII.-	DISCUSIÓN	119
7.1	Test de la Ureasa:	119
7.2	Tinciones Histológicas (Anatomía Patológica):	120
7.3	Serología:	120
7.4	Grupos Etéreos e Infección por H.P.:	121
7.5	Subgrupos Sociosanitarios e Infección por H.P.:	122
7.6	Hacinamiento de la vivienda e infección por H.P.:	123
7.7	Nivel educativo alcanzado por la pobl. e Infección por H.P.:	123
7.8	Ingesta de vegetales crudos mal lavados e infección por H.P.:	124
7.9	Ingesta de AINES e infección por H.P.:	124
VIII.-	CONCLUSIONES	128
8.1	Métodos diagnósticos en la infección por H.P.:	128
8.2	Aspectos epidemiológicos en la infección por H.P.:	129

8.3 Alteraciones funcionales - Anatomía Patológica y Sintomatología	
Clínica en la infección por H.P.:	131
IX.- ANEXO – APÉNDICE	135
ESTADÍSTICA	135
MATERIAL FOTOGRÁFICO	143
X.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	153
XI.- BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA	189



USAL  
UNIVERSIDAD  
DEL SALVADOR

## **RESÚMEN DEL TRABAJO**

### **ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO SOBRE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* (H.P.) EN UNA POBLACIÓN DEL CONO URBANO OESTE DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.**

#### **OBJETIVOS**

He planteado el presente trabajo, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

Describir las características epidemiológicas y demográficas en la población estudiada y además caracterizar especialmente factores dietarios, (consumo de vegetales crudos); higiénico-sanitarios (consumo de agua, sistema de eliminación de excretas, hacinamiento); y culturales (niveles educativos de la población en estudio), que por su heterogeneidad tuvieron implicancia en la capacidad de infección del H.P.

Mencionar las lesiones más frecuentes encontradas en el tubo digestivo en pacientes infectados y no infectados y establecer su evolución en el tiempo.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se efectuó un trabajo prospectivo, longitudinal, aleatorizado donde se incluyeron pacientes de ambos sexos: varones <sup>48</sup> y mujeres <sup>40</sup>, con edades comprendidas entre 14 y 82 años, con media de edad: 51 años, para varones y 50 años para mujeres.

Se consignaron datos sociodemográficos, higiénico-sanitarios, culturales, con importante relación en la prevalencia de la infección. Acorde a

los criterios de inclusión y exclusión, se enrolaron pacientes con sintomatología dispéptica (síntomas del tubo digestivo alto).

Se efectuó a todos video endoscopía digestiva alta, obteniéndose en todos los casos, biopsias gástricas y duodenales para el test de ureasa rápido, histología (Giemsa modificado).

Además, se realizó serología (IgG, IgA, por método de ELISA).

## **RESULTADOS**

En cuanto a los métodos de diagnóstico, todos objetivaron buena sensibilidad y excelente especificidad, siendo el patrón oro (la histología por Giemsa modificado).

Los resultados obtenidos, teniendo en cuenta los métodos mencionados, permitieron dividir a nuestra población en estudio en infectados y no infectados y demostraron que desde el punto de vista de las cohortes etáreas en nuestra población muestra, el grupo de personas comprendidas entre edades de 40-59 años, tuvieron la más alta prevalencia de infección (60,30 %). En relación a los aspectos socio-sanitarios, los dos grupos de peores condiciones, representaron el 64,71 % de los infectados. Tomando en cuenta, particularmente la condición de hacinamiento, el 26,47 %, vivían en esa situación. Tomando en cuenta los niveles educativos, el 73,53 % de los infectados, accedió y terminó el nivel primario de estudios; el 14,71 % accedió y terminó el nivel secundario, y solamente el 1,47 % accedieron aunque no finalizaron el nivel superior de estudios. Finalmente, el 10,29 % de los infectados permanecían en situación de analfabetismo. En la población de no infectados se observó mejores condiciones en cada uno de los niveles y sólo un paciente estaba en condición de analfabetismo (3,12 %).

De los pacientes infectados, el 98,53 % consumían vegetales crudos, lavados con agua de dudosa potabilidad. De las lesiones de anatomía patológica, la gastritis crónica activa fue la lesión más frecuente entre los infectados (58,82 %). Hubo 7 pacientes con úlcera péptica todos ellos infectados por H.P. (100 %). Un solo paciente de la población de no infectados presentó un tumor esofágico (órgano no colonizado por el H.P.), mientras que 5



pacientes de la población de infectados, presentaron tumores gástricos (7,35 %): 3 carcinomas gástricos y 2 linfomas tipo Malt.

Al año de evolución, pese al tratamiento de erradicación, sólo los infectados evolucionaron a lesiones más graves (displasias severas).

En cuanto a la clínica, la dispepsia de tipo ulceroso predominó en la población de infectados, mientras que la dispepsia de tipo reflujo fue lo que predominó entre los no infectados.

## **CONCLUSIONES**

La mayor prevalencia de infección se produjo en los dos subgrupos de peores condiciones sociosanitarias, con hacinamiento en su vivienda y además coincidiendo con un escaso desarrollo educativo. Además, el consumo de vegetales crudos probablemente regados y posteriormente lavados con aguas de dudosa potabilidad, favorecieron la infección. El H.P. es factor necesario pero no el único en la producción del carcinoma gástrico, el linfoma Malt y la úlcera péptica. La gastritis crónica fue la lesión histológica más común encontrada en la población estudiada y es la base de evolución para las otras lesiones encontradas. En cuanto a los aspectos clínicos, la dispepsia tipo ulceroso (en infectados) y dispepsia tipo reflujo (en no infectados) fueron el cortejo sintomático más frecuente en la población estudiada.

USAL  
UNIVERSIDAD  
DEL SALVADOR

## **ABSTRACTS**

### **EPIDEMIOLOGIC AND CLINIC STUDY ABOUT THE INFECTION OF HELICOBACTER PYLORI (H.P.) IN A POPULATION OF THE WEST SIDE OF THE PROVINCE OF BUENOS AIRES**

#### **OBJECTIVES**

I have outlined the present work, taking into account the following aspects:

- Describe the epidemiologic and demographic characteristics in the studied population and characterise dietary factors especially, (consumption of raw vegetables); hygienic-sanitaries (consumption of water, system of elimination of excretes, stack); and cultural (educative level of the studied population), which for its heterogeneity had implication in the capacity of the infection of H.P.
- Mention the more frequent lesions found in the digestive tube in infected and non-infected patients and establish their evolution in time.

#### **MATERIAL AND METHOD**

A prospective, longitudinal, randomized work has been made, where patients of both sexes have been included: men <sup>48</sup> and women <sup>40</sup>, aged between 14 and 82 years old, with average age of 51 for men and 50 for women.

Socio-demographic, hygienic-sanitaries, cultural data has been assigned, with important relation in the prevalence of the infection.

In accordance with the inclusion-exclusion criteria, patients with dyspeptic symptomatology were enrolled (symptom of the high digestive tube).

A high digestive endoscopy video was practised in every patient, getting in every case, gastric and duodenal biopsies for the quick ureasa test, histology (modified Giemsa). Moreover, serology (IgG, IgA, ELISA method) was practised.

## **RESULTS**

As regards the diagnostic methods, all of them, achieved good sensibility and excellent specificity, being the gold patron (the histology by Giemsa modified)

The results obtained, taking into account the mentioned methods, permitted divide our studied population into infected and non-infected and demonstrated that from the point of view of the aged interval range in our sample population, the group of people between 40-59 years old, had the highest prevalence of infection (60,30%). As regards the socio-sanitary aspects, both groups of worst conditions represented 64.71% of the infected.

Taking into account, particularly the stack condition, 26,47% lived in that situation (extreme poverty).

Taking into account the educative level, 73,53% of the infected, acceded and finished the primary level; 14,71% acceded and finished the secondary level, and only 1,47% acceded but not finished the university level. Finally, 10,29% of the infected, were illiterate.

In the non-infected population, better conditions were observed in each of the levels and only 1 patient was illiterate (3,12%).

Among the infected patients, 98,53% consumed raw vegetables, cleaned with water of dubious potability.

Of the lesions of pathologic anatomy, the active chronic gastritis was the most frequent among the infected (58,82%). There were 7 patients with peptic ulcer, all of them infected with H.P. (100%). One patient of the non infected population presented an esophagic tumor (organ no colonised by the H.P.), while 5 patients of the infected population, presented gastric tumors (7,35%): 3 gastric carcinomas and 2 lymphomas type Malt.

By the first year of evolution, though the eradication treatment, only the infected evolved to more serious lesions (severe displacies).

As regards the clinic, the ulcerous dispepsy predominated in the infected population, while the reflux dispepsy predominated among the non-infected.

## **CONCLUSIONS**

The highest prevalence of the infection was produced in the two sub-groups of worst sociosanitary conditions, with extreme poverty in their homes and also a poor educative development.

Moreover, the consumption of raw vegetables probably watered and then cleaned with water of dubious potability, favoured the infection.

The H.P. is necessary factor but not the only one in the production of gastric carcinoma, the Malt lymphoma and the peptic ulcer. The chronic gastritis was the most common histological lesion found in the studied population and is the base for the evolution for the other lesions found.

As regards the clinic, aspects, the ulcerous dispepsy (in infected) and reflux dispepsy (in non-infected), were the most frequent symptomatic type in the studied population.



USAL  
UNIVERSIDAD  
DEL SALVADOR

## **I.- INTRODUCCIÓN**

### **1.1 Helicobacter Pylori – Epidemiología (H.P.):**

Las evidencias que relacionan al *Helicobacter Pylori* (H.P.) con las enfermedades humanas se han acumulado rápidamente en las dos últimas décadas. Los estudios histológicos que fueron llevados a cabo por Robin Warren en la década del 1970, demostraron la presencia de un bacilo Gram negativo, de forma curva, que se alojaba en la mucosa gástrica de las personas con gastritis. En 1980, basándose en los datos de Warren, Barry Marshall trató a un paciente dispeptico con tetraciclinas. Después del tratamiento, los síntomas y la gastritis confirmada por biopsia se habían resuelto completamente. En 1982, Warren y Marshall realizaron dos importantes aportes científicos: cultivaron al H.P. (denominado en aquel entonces *Campylobacter Pyloridis*) por primera vez y demostraron que el microorganismo estaba relacionado con la úlcera péptica <sup>1</sup>.

Desde entonces, los avances en el conocimiento de la epidemiología de la bacteria, nos han proporcionado una imagen más clara de quien se infecta y de la relación entre la infección y la enfermedad clínica. En 1994, los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos, declararon que el H.P. era una de las principales causas de la enfermedad ulcerosa péptica y recomendaron la antibióticoterapia como la opción principal del tratamiento <sup>2</sup>; en el mismo año, la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer, declaró que el H.P. era un carcinógeno del grupo 1 (una causa probada de cáncer en el hombre) <sup>3</sup>. Estas conclusiones se obtuvieron principalmente de la evidencia epidemiológica acumulada y de la investigación clínica.

## 1.2 Cambios fisiopatológicos gástricos debidos a la infección por H.P.:

El amplio efecto patogénico que ejerce el H.P. sobre el tracto gastrointestinal superior, justifica el interés creciente de la Comunidad Científica por el conocimiento de las potenciales alteraciones fisiológicas gastroduodenales producidas por el microorganismo y además los posibles mecanismos fisiopatológicos que las inducen. Parece obvio que una infección de larga evolución de la mucosa gástrica, que resulta en el desarrollo de una inflamación crónica activa, pueda alterar de alguna manera el normal funcionamiento gástrico. Esto se fundamentará en las alteraciones hormonales y de la neurotransmisión entérica que modulan el funcionamiento gastrointestinal.



USAL  
UNIVERSIDAD  
DEL SALVADOR